

Beiträge zur
Casuistik der Fütterungstuberculose.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

AM 31. JULI 1896

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Erich Neupert

aus Spandau.

OPPONENTEN:

Hr. Dr. med. Selberg.

- Dd. med. Richter.

- Dd. med. Förster.

BERLIN

C. VOGTS BUCHDRUCKEREI (Dr. E. EBERING)

Linkstrasse 16.

Seinem Vater

in Dankbarkeit gewidmet

vom

Verfasser.

8th m. V. 1st

1st m. V. 1st

1st m. V. 1st

Die ersten Versuche, auf experimentellem Wege den Nachweis zu führen, dass die Tuberkulose durch Nahrungsmittel übertragbar sei, datieren aus dem Ende der sechziger Jahre dieses Jahrhunderts. Nachdem schon vorher Chauveau in Frankreich auf diesen Gegenstand die Aufmerksamkeit gelenkt hatte, trat 1869 Gerlach mit einer Reihe von Untersuchungen an die Oeffentlichkeit, deren Ergebnisse er dahin zusammenfasste, dass die Milch perlsüchtiger Kühe nicht bloß überhaupt schädlich, sondern auch spezifisch schädlich sei, indem sie die gleichen pathologischen Neubildungen wie die Tuberkulose erzeugen könne. Gleichzeitig stellte er die unbedingte Forderung, die Milch und auch das Fleisch perlsüchtiger Tiere von der menschlichen Nahrung auszuschliessen. Die Lehre von der sogenannten Fütterungstuberkulose wurde bald ebenso heftig bekämpft wie verteidigt. Es ist bezeichnend, dass wir schliesslich heute auf demselben Standpunkt stehen, den vor 26 Jahren Gerlach schon eifrig vertreten hat. Dazu haben nicht nur zahllose experimentelle Untersuchungen geführt, sondern auch Befunde, welche auf dem Sektionstische gewonnen wurden, Befunde, welche das Vorhandensein einer durch Aufnahme tuberkulöser Milch resp. Fleisches hervorgerufenen Fütterungstuberkulose unzweifelhaft beweisen. Allerdings ist die Zahl dieser Fälle gering. Mancher in der Litteratur als primäre Darmtuberkulose aufgeführte Fall hat einer genaueren Kritik nicht Stand halten können. Dies hat seine Ursache darin, dass es häufig recht schwer ist, bei der Sektion den eigentlichen Ausgangspunkt der Infektion nachzuweisen. Ist die tuberkulöse Affektion auf den

Darm und die mesenterialen Lymphdrüsen beschränkt, so kann natürlich kein Zweifel obwalten; derartige Fälle sind aber im ganzen selten.

Demme, dem eine grosse Erfahrung über die Tuberkulose des Kindesalters zur Seite steht, bemerkt in dem Bericht über die Thätigkeit des Berner Kinderhospitals, dass er im Laufe des Jahres 1886 8 Fälle von primärer, isolierter Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose bei Kindern beobachtet habe. Der eine dieser Fälle, welcher einen 4 Monate alten Knaben betraf, war insofern interessant, als es sich nachweisen liess, dass die Infektion durch die Ernährung des Kindes mit ungekochter Milch einer mit Dürrfutter ernährten Kuh stattgefunden hatte. Die Kuh wurde geschlachtet: die Lunge und Pleura enthielten Perlknotten, in welchen ohne Mühe Tuberkelbacillen nachgewiesen werden konnten. Schwieriger gestaltete sich dagegen der Nachweis der Bacillen in der Milch. In den ersten 20 bis 30 Trockenpräparaten war die Untersuchung resultatlos; endlich gelang es in den aus der Tiefe des Euters ausgepressten Milchresten unzweifelhafte Tuberkelbacillen festzustellen.

Dieser Fall ist deshalb von Wichtigkeit, weil er uns nachweist, dass auch die Milch perlsüchtiger Kühe ohne Eutertuberkulose imstande ist, das tuberkulöse Virus auf den Menschen zu übertragen. Diese Thatsache ist lange Zeit ein strittiger Punkt in der Lehre von der Fütterungstuberkulose gewesen. Es ist hier nicht möglich, auf die umfangreichen Untersuchungen, welche zur Klarstellung dieses Punktes angestellt wurden, näher einzugehen. Nur so viel muss ich erwähnen, dass neben Bollinger, Baumgarten, Hirschberger, Johne, May namentlich Bang sich grosse Verdienste um die Frage der Infektiosität erworben hat. Letzterer hob die Bedeutung der Milch tuberkulöser Tiere als Infektionsquelle stärker hervor, als dies bis dahin namentlich auch von R. Koch geschehen war. Er stellte sich damit, ebenso wie vor ihm Bollinger und Johne, ganz auf den Standpunkt Gerlachs.

Einen zweiten Fall von vollkommen auf den Darm beschränkter Tuberkulose berichtete Demme im Jahre 1890.

Es handelt sich dabei um ein 7 Monate altes, von nachweisbar gesunden Eltern abstammendes Kind, welches an progressiver Abmagerung und Anaemie litt und unter dem Bilde der Erschöpfung zu Grunde ging. Die Sektion ergab die Einlagerung spärlicher isolierter Tuberkel in die Schleimhaut des Dünndarms mit Geschwürsbildung tuberkulöser Natur. Dies ergab sich sowohl aus dem Nachweis zahlreicher Tuberkelbacillen, wie aus dem positiven Impferperiment, das an Meerschweinchen ausgeführt wurde. Die übrigen Organe erwiesen sich vollkommen frei von tuberkulösen Veränderungen. Als Ursache der Infektion stellte sich heraus, dass die Wartefrau des Kindes, welche an Lupus und einer tuberkulösen Affektion der Highmorschöhle litt, die Gewohnheit hatte, bei der Fütterung des Kindes die Nahrung stets erst zum eignen Munde zu führen, um die Temperatur zu prüfen. Das erwähnte Kind war nachweislich das dritte, welches unter der Pflege der in Rede stehenden Person gestorben war.

Es ist sicher, dass in den bisher aufgeführten Fällen die Kinder durch die Nahrung tuberkulös geworden sind und der tuberkulösen Affektion des Darms zum Opfer fielen. In dem einen Falle war es die Milch, in dem anderen vielleicht der Nahrung beigemischte Sputumteilchen, welche die Träger des tuberkulösen Virus darstellten.

Einen Parallelfall, welcher nur in seiner Aetiologie verschieden war, finde ich von Northrup mitgeteilt. Hier handelt es sich ebenfalls um ein 15 Monate altes Kind, welches anfänglich von einer anscheinend gesunden Amme genährt wurde, später aber künstliche Nahrung erhielt. Das Kind fing an zu kränkeln, wurde magerer und ging schliesslich, 6 Monate nach Beginn der Krankheit, unter Anaemie und blutigen Diarrhöen zu Grunde. Bei der Sektion fand sich gegenüber der Mitte des Ileum im Mesenterium ein Haufen von Drüsenknoten, die käsig degeneriert, in der Mitte erweicht waren, so dass sie eine sackartige

Höhle darboten. Die Peyerschen Haufen an der entsprechenden Schleimhautfläche waren ulceriert; der übrige Darm und die anderen Organe wiesen keine besonderen Veränderungen auf.

Vergegenwärtigen wir uns den Krankheitsverlauf, so finden wir, dass es sich um eine ziemlich schnell unter erschöpfenden Diarrhöen zum Tode führende Erkrankung handelt. Die pathologisch - anatomischen Veränderungen sind relativ gering, genügen aber zur Erklärung der Symptome. Die Diarrhöen wurden durch das Ulcus und die das Ulcus begleitenden katarrhalischen Affektionen des Darmes bedingt; die Blutungen finden ebenfalls in der Entwicklung des Ulcus ihre Erklärung und hatten wieder den eintretenden Marasmus zur Folge. Ueber die Aetiologie des ganzen Prozesses erfahren wir jedoch nichts. Aus der Anamnese geht hervor, dass das Kind zuerst von einer Amme, später künstlich genährt wurde. Von der Amme wurde angegeben, dass sie gesund gewesen sei und dass sie sieben Kinder geboren habe, von denen fünf gesund, zwei jedoch gleichzeitig krank (und zwar das eine von den letzteren an Caries der Wirbelsäule) gewesen sein sollen. Die am nächsten liegende Annahme ist die, dass die künstliche Ernährung die Darmtuberkulose verursacht habe. Ob die Amme bei der Uebertragung in Betracht kommt, lässt sich natürlich schwer entscheiden, ist auch sehr unwahrscheinlich. Denn erstlich wird die Amme als anscheinend gesund bezeichnet, und dann ist es noch durchaus unwahrscheinlich, selbst wenn sie wirklich tuberkulös gewesen wäre, dass mit der Muttermilch die Tuberkulose übertragbar sei. Allerdings verzeichnet Steigenberger einen Fall, in dem ein Kind durch die Milch einer tuberkulösen Amme infiziert worden sein soll; doch hat derselbe, wie schon Behrens hervorhob, so viel unwahrscheinliches an sich, dass ich auf ein näheres Eingehen verzichte.

So einfach und klar in den bisher aufgeführten Fällen der pathologisch-anatomische Befund die Infektion durch den Darm erscheinen lässt, so schwierig kann in anderen

Fällen, in denen der tuberkulöse Prozess schon andere Organe ergriffen hat, die Entscheidung der Frage werden, ob die Tuberkulose wirklich ihren Ausgang vom Darm genommen hat. Wenn Behrens zum Beweise einer primären Darmtuberkulose es als nötig erachtet, dass der Befund im Darm ein Nebenbefund sei, d. h. dass eine andere Krankheit als die Tuberkulose den Patienten dahingerafft habe, bevor noch irgend welche anderen tuberkulösen Herde, welche als ältere erscheinen könnten, sich gebildet haben, so kann ich ihm hierin nicht ganz beistimmen. Wohl muss in jedem derartigen Falle der Nachweis geführt werden, dass die Darmaffektion die älteste der vorhandenen tuberkulösen Affektionen ist, ohne dass deshalb ein absolutes Freisein sämtlicher anderen Organe verlangt zu werden braucht. Ich möchte mir erlauben, zwei Fälle aus dem Berliner pathologischen Institut mitzuteilen, die gerade in dieser Beziehung charakteristisch sind. Beide betreffen Kinder, welche kurze Zeit nach ihrer Aufnahme in die Kinderklinik zu Grunde gingen.

I

Br. W., 2 $\frac{1}{4}$ Jahr alt, aufgenommen am 5. IV. 95.

Die Anamnese ergibt, dass der kleine Pat. aus gesunder Familie stammt, künstlich genährt worden ist und ausser Masern keine anderen Krankheiten überstanden hat. Vor 14 Tagen erkrankte Pat., nachdem er bis dahin ganz wohl gewesen ist, mit Mattigkeit, trüben Augen, geringem Fieber und Appetitlosigkeit. Allmählich wurde er bleicher und sichtlich magerer, klagte auch ab und zu über Kopfschmerzen, bis plötzlich sich Krämpfe einstellten, verbunden mit starken Zuckungen, welche angeblich 6 Stunden angehalten haben. Dabei mehrmaliges Erbrechen. Seit dem Tage vor der Aufnahme ist Pat. völlig bewusstlos.

Status: Pat. ist ein ziemlich gut entwickelter Knabe mit blasser, im Gesicht stark geröteter Haut. Unterhautfettgewebe im Gesicht gut entwickelt, am Körper, besonders am Rumpf, stark geschwunden, so dass sich die Haut in grossen Falten abheben lässt. Muskulatur sehr wenig entwickelt, Körperbau plump.

Pat. nimmt die passive Rückenlage ein. Sensorium stark benommen. T.: 36,6°, P.: 80, sehr unregelmässig.

Das rechte Bein ist stark angezogen, das linke ausgestreckt; ab und zu greift der Kranke mit der Hand nach der unteren Bauchgegend und den Genitalien. Zuweilen lautes Stöhnen.

Die Augen sind bald geöffnet, bald geschlossen, wobei die rechte Lidspalte weiter ist als die linke. Augen reizlos, Pupillen gleich weit, verengern sich bei Lichteinfall ein wenig, um gleich wieder zur früheren Weite zurückzukehren. Beim Kneifen der Haut reagiert Pat. nur geringfügig.

Die Falten der rechten Gesichtshälfte sind weniger ausgeprägt als die der linken; der rechte Mundwinkel steht etwas tiefer als der linke. Keine Genickstarre.

Thorax lang und flach; Interkostalräume ziemlich weit; starker rachitischer Rosenkranz. Atmung sehr mühsam, costo-abdominal, 28 i. d. M.

Am Herzen nichts besonderes. Lungenschall normal. Atemgeräusch vorn vesikulär; unter den Schlüsselbeinen beiderseits bronchitische Rasselgeräusche, ebenso hinten rechts und links über den Oberlappen.

Abdomen etwas kahnförmig eingezogen, auf Druck nicht schmerzhaft. Milz nicht palpabel, Leber etwas vergrößert. Urin frei von Albumen.

Diagnose: Meningitis tuberculosa.

In den nächsten Tagen änderte sich der Zustand des Pat. insofern, als bald Nackenstarre zu den bisherigen Symptomen hinzutrat und sich Lähmungen in den Extremitäten nachweisen liessen.

Am 11. IV. erfolgte, nachdem vorher 2 Punktionen nach Quincke erfolglos vorgenommen worden waren, der Exitus.

Die zwei Tage später vorgenommene Sektion hatte folgendes Ergebnis:

Beide Lungen blutreich, oedematös. Die Bronchien enthalten bis in die feinsten Verzweigungen eitriges Sekret. Beide Lungen sind an mehreren Stellen atelektatisch; in beiden Unterlappen, besonders links, zahlreiche pneumonische Herde.

Das Herz ist blass, Klappen intakt.

Die Halsorgane sind blass, im übrigen ohne Abweichungen.

Die bronchialen Lymphdrüsen sind ein wenig vergrößert, markig, graurot.

Die Dura ist straff gespannt, durchscheinend; die Arachnoides an der Konvexität oedematös, an einzelnen

Stellen gelblich. An der Basis ist die Arachnoides gelblich-grau infiltriert und enthält zahlreiche grauweisse submiliare Knötchen. Die Seitenventrikel enthalten grosse Menge wässeriger Flüssigkeit. Die Gehirns substanz ist etwas maceriert, im übrigen oedematös.

In der Milz und der Leber finden sich zahlreiche Tuberkel.

Die Nieren sind stark getrübt.

Eine Mesenterialdrüse ist so gross wie eine Kirsche, fast vollständig verkäst. Das ihr anliegende Peritoneum zeigt nur in der nächsten Umgebung zahlreiche Tuberkel. Der käsigen Drüse entsprechend findet sich im zugehörigen Dünndarmstück ein tuberkulöses Geschwür von der Grösse ungefähr eines 10-Pfennigstückes.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Arachnitis tuberculosa. Tubercula hepatis, lienis. Ulcus tuberculosum ilei. Lymphadenitis caseosa mesenterica partialis.

Nephritis parenchymatosa.

Da dieser Fall in sehr vielen Punkten mit einem zweiten aus der hiesigen Kinderklinik übereinstimmt, so will ich den letzteren zuerst mitteilen und daran die Besprechung beider anknüpfen.

II.

E. B., 4 Jahre alt, wurde am 1. Juni 1896 in die Klinik aufgenommen.

Aus der Anamnese erfahren wir, dass Pat. das einzige Kind gesunder Eltern ist und mit Kuhmilch aufgezogen worden ist. Von früheren Krankheiten ist nur Brechdurchfall zu erwähnen.

Am 13. Mai d. J. erkrankte der Knabe plötzlich mit Krämpfen und Erbrechen. Die Zuckungen begannen im rechten Arm und griffen später auch auf das rechte Bein über. Am nächsten Tage war Pat. wieder munter und ausser Bett. Jedoch kurze Zeit darauf wiederholten sich die Anfälle mit Unterbrechungen, um am 31. Mai in vollkommene Somnolenz überzugehen. In diesem Zustande wird das Kind am 1. Juni in die Charité eingeliefert.

Status. Pat. ist ein seinem Alter entsprechend entwickelter Knabe von gracilem Knochenbau, dürrer Muskulatur und Fettpolster. Haut blass.

Er liegt in passiver Rückenlage da, die Augen weit geöffnet; der Blick ist ins Leere gerichtet. Auf Anrufen reagiert er nicht, fixiert keine vorgehaltenen Gegenstände. Bisweilen zeigen die Hände eigentümlich zitternde Bewegungen, während gleichzeitig der Mund in rhythmischer Weise wie zum Pfeifen gespitzt wird. Bei passiven Bewegungen äussert Pat. lebhaften Schmerz. Beim Emporheben zeigt sich ausgesprochene Nackenstarre. Die Pupillen sind weit, reagieren nur wenig. Die Augen zeigen fortwährenden Nystagmus.

Der Thorax ist gut gewölbt. Die Untersuchung der Lungen und des Herzens ergibt normale Verhältnisse.

Die Atmung ist flach, costo-abdominal, 26 i. d. M.

Das Abdomen ist leicht gewölbt, bei Palpation ziemlich schmerzhaft. Leber und Milz nicht vergrössert.

Keine Drüsenschwellungen. Stuhl und Urin angehalten. T.: 39,2; P.: 174, ziemlich unregelmässig.

Diagnose: Meningitis tuberculosa. — Am 4. Juni ging Patient, ohne dass eine Veränderung in seinem Zustande eingetreten war, zu Grunde.

Die Sektion ergab folgendes: Abgemagertes Kind männlichen Geschlechts.

Das Herz ist etwas grösser als die Faust. Der rechte Ventrikel ist erweitert; seine Muskulatur rötlich grau. Die Muskulatur des linken Ventrikels ist von gelblich grauer Farbe. Die Herzklappen sind intakt und zart.

In der linken Pleurahöhle findet sich fibrinös-wässriges Exsudat.

Linke Pleura trocken, mit Fibrin bedeckt.

Im Gebiet des linken Oberlappens befindet sich ein beschränktes interstitielles Emphysem. Beide Lungen sind blutreich und enthalten einzelne bronchopneumonische Herde.

Die Halsorgane sind ohne Abweichungen.

Die Dura ist sehr straff gespannt; die Arachnoides in verschiedenen Teilen oedematös, zeigt besonders an der Basis, aber auch im Bereich der linken Konvexität zahlreiche Tuberkel.

Die Hirnsubstanz ist oedematös, sehr blass, in der Umgebung der Ventrikel erweicht. Die Seitenventrikel sind stark erweitert, am meisten im Gebiet der Hörner, und enthalten eine grosse Menge klarer wässriger Flüssigkeit.

Die Arachnoides des Rückenmarks ist oedematös, zeigt nirgends deutliche tuberkulöse Eruptionen.

Die Substanz des Rückenmarks zeigt keine Abweichungen.

An einer Stelle des oberen Dünndarms besteht auf der Serosa eine beschränkte Tuberkulose. Dieser Stelle entspricht im Inneren des Darms eine narbenartige Partie und verkäste Lymphdrüsen im Mesenterium.

Milz, Nieren, Leber und Beckenorgane sind ohne besondere Veränderungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Arachnitis tuberculosa. Peritonitis tuberculosa circumscripta. Lymphadenitis caseosa mesaraica partialis.

Pleuritis hydrofibrinosa sinistra. Bronchopneumonia multiplex.

Vergleichen wir diese beiden Berichte, so finden wir, dass es sich um zwei Kinder handelt, welche in kurzer Zeit an tuberkulöser Meningitis zu Grunde gehen. Beide Kinder stammen nachweislich aus gesunder Familie; beide Kinder sind nicht an der Mutterbrust, sondern mit Kuhmilch genährt worden. Bei der Sektion finden wir nun tuberkulöse Veränderungen im Darm, welche zu Lebzeiten der Patienten gar keine Symptome gemacht haben. Ausserdem bestehen neben der tuberkulösen Affektion der Meningen in dem einen Fall noch solche im Mesenterium, in der Leber und der Milz, in dem anderen nur im Mesenterium. Es fragt sich nun, da die Meningitis in beiden Fällen eine sehr frische Erkrankung ist, woher diese ihren Ausgang genommen hat. Die Antwort ist eine leichte. Bei dem zweiten Patienten haben wir eine circumscripte Tuberkulose des Peritoneums, mehrere verkäste Lymphdrüsen im Mesenterium und endlich eine Narbe im Darm gerade an der Stelle, wo sich die anderen Affektionen finden. Die Zusammenfassung des genannten Befundes ergiebt, dass die vernarbte Stelle einem früher vorhandenen tuberkulösen Darmgeschwür entspricht, von welchem aus die Mesenterialdrüsen und das Peritoneum sekundär affiziert worden sind, während der primäre Herd, das Ulcus, zur Heilung gelangte. Die Abdominaltuber-

kulose ist also ohne jeden Zweifel ganz bedeutend älter als die der weichen Haut.

In dem anderen Falle hatte das tuberkulöse Virus noch andere Organe, wie Leber und Milz, ergriffen, wie es zu geschehen pflegt, wenn die Bacillen Gelegenheit finden, in den Blutkreislauf einzutreten. Da also die Erkrankung genannter Organe eine sekundäre, ausserdem sehr frische ist, so ist auch hier der Darm als die Eingangspforte zu betrachten, von der aus die Tuberkulose ihre weitere Verbreitung fand.

Dass sich eine Meningitis öfter an eine primäre Darmtuberkulose anschliesst, darauf hat schon Klötzsch in seiner Dissertation aufmerksam gemacht.

Wir kommen nun zu der wichtigen Frage nach der Aetiologie.

Eine Darmtuberkulose kann auf zwei Arten entstehen: erstlich primär durch die Nahrungsaufnahme und dann sekundär durch Infektion von anderen Herden aus, sei es auf dem Wege des Blutes, sei es durch Verschlucken tuberkulöser Sputa.

Dass es sich hier nicht um die letztere Art der Infektion handelt, glaube ich durch die obigen Auseinandersetzungen nachgewiesen zu haben.

Es kann hier also nur eine Uebertragung durch Nahrungsmittel vorliegen. Da wir es nun mit relativ jungen Kindern zu thun haben, welche, wie ausdrücklich in der Anamnese hervorgehoben wird, künstlich genährt worden sind, so kommt wohl nur die Kuhmilch in Betracht. Dass die letztere häufig virulente Eigenschaft besitzt, darauf hat neben Bang in neuester Zeit wieder Friis auf Grund seiner mit Handelsmilch angestellten Impfversuche aufmerksam gemacht. Ein grosser Procentsatz der untersuchten Proben von Kopenhagener Milch erwies sich dabei als ansteckungsfähig. Ausserdem konnte er, im Gegensatz zu den Ergebnissen anderer Untersucher, nachweisen, dass der Verdünnungsgrad bei den Versuchen keinen hindernden Einfluss auf die Entwicklung der tuberkulösen Prozesse ausübe.

Nun kann man freilich erwidern, dass Impfversuche nicht auf dieselbe Stufe mit Fütterungsversuchen gestellt werden dürfen, und dass doch jedenfalls die Verdauungssäfte die Virulenz der Tuberkelbacillen vernichten resp. herabsetzen könnten. Das letztere ist insofern richtig, als der saure Magensaft die Bacillen, aber nicht die Sporen zu töten imstande ist (Wesener). Erwägt man aber, dass bei Kindern Magen- und Darmkatarrhe nicht selten sind, und dass es auf experimentellem Wege gelungen ist, durch Neutralisation des Magensaftes seine Wirkung herabzusetzen oder auch ganz auszuschliessen, so wird man die Möglichkeit, dass Tuberkelbacillen mit ungeschwächter Virulenz in den Darm gelangen können, nicht von der Hand weisen dürfen. Im anderen Falle aber könnten immer noch die Sporen durch die Lymphgefässe zur Resorption gelangen, in den Mesenterialdrüsen auskeimen und dann ihre schädliche Wirkung ausüben. Diese von Wesener zuerst hervorgehobenen Thatsachen erklären zugleich die Erscheinung, dass sich bei einigen Beobachtungen tuberkulöse Geschwüre im Darm vorfanden, während er bei anderen ganz intakt geblieben ist und erst die Mesenterialdrüsen tuberkulöse Veränderungen erkennen liessen.

Da nun in unseren Fällen die Kinder nachweislich längere Zeit mit Kuhmilch genährt worden sind, so halte ich die Ansicht für berechtigt, dass jene die Uebertragung der Tuberkulose vermittelt hat. Es könnte ja sein, dass vielleicht die Butter, welche auch unter Umständen virulente Eigenschaften besitzt (Bang), dabei im Spiel gewesen ist. Bei dem 4jährigen Knaben wäre auch an eine Infektion durch Fleisch oder Wurst, in welch letztere ja häufig recht zweifelhafte Dinge hineingestopft werden (Johne), zu denken; doch sind die Meinungen über die Infektionsfähigkeit des Fleisches noch sehr geteilt. Jedenfalls glaube ich bewiesen zu haben, dass die durch die Anamnese beglaubigte künstliche Ernährung eine hinreichende Erklärung für die Entstehung der abdominalen Tuberkulose bietet.

Ueber die Zeit der Infektion giebt uns der pathologisch-anatomische Befund ebenfalls gewisse Anhaltspunkte.

Wir finden bei dem 2 $\frac{1}{2}$ jährigen Knaben ein etwa 10-pfennigstückgrosses Ulcus, daneben eine vergrösserte verkäste Lymphdrüse. Im zweiten Fall ist das Ulcus im Darm schon vernarbt. Dieser Umstand berechtigt uns zu dem Schluss, dass die Infektion bei dem 4jährigen Knaben vielleicht schon in den ersten Lebensmonaten stattgefunden hat, während sie bei dem anderen wahrscheinlich in eine spätere Zeit verlegt werden muss. Bestimmteres lässt sich natürlich nicht angeben. Von den Geschwüren ist dann das tuberkulöse Virus in die Mesenterialdrüsen gelangt und hat diese zur Verkäsung gebracht. Damit hatte die Verbreitung vorläufig ihren Abschluss erreicht. Durch irgend welche Ursache, in dem einen Fall vielleicht durch den Ausbruch der Masern, in dem anderen durch den Brechdurchfall, setzte das Gift nach längerer Zeit seinen Weg im Körper fort und kam so zu den Hirnhäuten, durch deren Infektion die Kinder zu Grunde gingen. Mit dieser Annahme würde auch die klinische Beobachtung übereinstimmen, dass die tuberkulöse Meningitis häufig im Anschluss an andere Krankheiten zur Entwicklung kommt.

Resumieren wir noch einmal kurz unsere Ausführungen, so liegen hier zwei typische Fälle von Fütterungstuberkulose, verursacht durch den Genuss infektiöser Milch, vor. In beiden Fällen war die Tuberkulose durch ihre Verbreitung auf andere Organe (im ersten auf Milz, Leber, Arachnoides und Mesenterium, im zweiten auf Mesenterium, Peritoneum und Arachnoides) die Todesursache der kleinen Patienten geworden. Es ist damit der Beweis erbracht, dass die Tuberkulose sich schon weit im Körper verbreitet haben kann und es trotzdem möglich ist, den Ausgangspunkt vom Darm mit Sicherheit nachzuweisen.

Im Anschluss an diese beiden Fälle will ich noch über einen dritten berichten, der insofern der Behrensschen Definition entspricht, als die tuberkulösen Veränderungen

im Darm einen unerwarteten Nebenfund bei der Sektion bildeten.

III.

Leopold B., 1 Jahr 10 Mon. alt, stammt aus einer hereditär belasteten Familie. Von früheren Krankheiten ist Rachitis zu erwähnen. Pat. ist künstlich genährt worden, soll immer etwas blass ausgesehen haben und in der letzten Zeit abgemagert sein. Vor 3 Tagen erkrankte er mit Husten, Kurzatmigkeit und Fieber. Aufnahme in die Charité am 30. X. 94.

Status: Pat. ist ein leidlich entwickelter Knabe von blasser, ziemlich fettreicher Haut, mässig kräftiger Muskulatur und gedrungennem Knochenbau. Er nimmt die aktive Rückenlage ein. Haltung der Glieder und Gesichtszüge unverändert.

Kopf ziemlich gross. Tubera frontalia treten mässig stark hervor. Fontanellen verknöchert.

Die Konjunktiven sezernieren reichlich Eiter; Pupillen mittelweit, reagieren auf Lichteinfall und Konvergenz.

Nasen- und Ohrenöffnungen frei.

Lippen blassrot, feucht. Zunge nicht belegt. Rachenschleimhaut rosa. Tonsillen nicht vergrössert, ohne Belag.

Thorax ziemlich kurz, beiderseits gut gewölbt, mit stumpfem, epigastrischen Winkel. Rachitischer Rosenkranz.

Atmungstypus costo-abdominal. Herzstoss in der Mammillarlinie im 5. Interkostalraum deutlich sicht- und fühlbar.

Die Perkussion ergibt normale Verhältnisse.

Auskultation: Atemgeräusch vorn vesikulär, hinten etwas rauher mit vereinzelt, trockenen Rasselgeräuschen. Herztöne rein.

Abdomen gleichmässig kugelförmig aufgetrieben, auf Druck nicht schmerzhaft.

Leber und Milz nicht vergrössert.

Wirbelsäule gerade.

Die oberen Extremitäten zeigen geringe Verdickungen der Epiphysen am Vorderarm. Die Unterschenkel sind stark gekrümmt, besonders links.

Urin frei von Albumen. T.: 38,5.

Diagnose: Keuchhusten.

Während der folgenden Tage wird Patient stark vom Husten gequält.

Am 5. XI. kommt ein Masernexanthem zum Vorschein. Gleichzeitig wird eine Dämpfung über dem rechten Mittellappen mit vereinzelt Rasselgeräuschen konstatiert.

Dazu gesellen sich am 10. XI. Diarrhöen. In der Zwischenzeit hat sich auf der linken Lunge eine Verdichtung gebildet. Beiderseits ist über den Dämpfungen Bronchialatmen hörbar.

Diagnose: Pneumonie; Enteritis.

Am 12. XI. ist auf den Tonsillen ein geringer, grau-weißer Belag sichtbar, welcher am folgenden Tage bedeutend zugenommen hat. Die bakteriologische Untersuchung ergibt das Vorhandensein zahlreicher Diphtheriebacillen. Die Atmung wird sehr mühsam und frequent. Puls klein, kaum fühlbar, sehr beschleunigt.

Am 13. XI. 5 Uhr morgens Exitus.

Sektion am 15. XI. hat folgendes Resultat:

Mageres, männliches Kind mit rachitischen Verkrümmungen der unteren Extremitäten.

Augenlider verklebt. Am inneren Augenwinkel eingetrocknetes Sekret.

Herz bedeutend grösser als die Faust. Muskulatur blass, Klappen intakt.

In beiden Lungen finden sich zahlreiche bronchopneumonische Herde. Aus den Bronchien entleert sich Eiter.

Die Pleura beider Lungen ist matt, trocken, mit fibrinösen Beschlägen bedeckt. Bronchialdrüsen gross, markig.

Auf der hinteren Pharynxwand, der Uvula, Kehlkopf- und Trachealschleimhaut fibrinöses Exsudat. Uvula und Epiglottis dick, geschwollen.

An einer Stelle des unteren Jejunum ist das Mesenterium dick und narbig. An dieser Stelle befindet sich im Innern des Darms eine kleine Narbe mit weisslichen Verdickungen der Serosa. Die entsprechenden Lymphdrüsen sind gross und käsig; die übrigen Mesenterialdrüsen mässig vergrössert, weisslich-rötlich.

Die Schleimhaut des Dickdarms ist stark geschwollen, fleckig, gerötet. Die Follikel sind wenig vergrössert. In der Flexura sigmoidea ist die Schleimhaut ein wenig trocken.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Morbilli: Bronchopneumonia multiplex. Pleuritis hydrofibrinosa duplex. Laryngitis, Pharyngitis, Tracheitis fibrinosa.

Cicatrix jejuni et mesenterii et degeneratio caseosa glandularum lymphaticarum eiusdem regionis.

Nephritis parenchymatosa. Intumescencia medullaris glandularum bronchialium. Bronchitis catarrhalis. Enteritis catarrhalis et follicularis et levis diphtherica.

Es handelt sich also um einen hereditär belasteten Knaben, der, kaum dem Säuglingsalter entwachsen, an Keuchhusten erkrankt, zu den sich in schneller Reihenfolge eine Lungenentzündung, Masern und schliesslich Diphtherie gesellten. Bei der Sektion findet sich vollkommen unvermutet eine Narbe im unteren Teil des Dünndarms, in deren Nähe das Mesenterium stark geschrumpft ist und die zugehörigen Lymphdrüsen im Zustande der Verkäsung sich befinden. Alle diese Veränderungen tragen einen unzweifelhaft tuberkulösen Charakter. Sie bilden die einzigen Herde, an denen das tuberkulöse Gift zur Entwicklung gelangt ist, da alle übrigen Organe sich frei von derartigen Affektionen erweisen. Man kann deshalb mit Sicherheit behaupten, dass es sich auch hier um eine primäre Darminfektion handelt. Die Art und Weise, wie diese zustande gekommen ist, kann nur in einer Uebertragung durch die Nahrung gesucht werden. Einen Hinweis giebt uns in dieser Beziehung wieder die Angabe, dass das Kind von Geburt an künstlich genährt worden ist. Natürlich kann bei dem Alter des Patienten nur Kuhmilch als Infektionsquelle beschuldigt werden, und zwar muss die Uebertragung, nach dem pathologischen Befund zu urteilen, in den ersten Lebensmonaten vor sich gegangen sein.

Aus dem Gesagten ergiebt sich also, dass auch dieser Fall positive Beweiskraft für das Vorkommen der primären Darmtuberkulose für sich in Anspruch nehmen kann.

Vergleichen wir die bisher mitgetheilten Fälle, so muss es auffallen, dass die tuberkulösen Veränderungen des Darms an sich bei einzelnen Beobachtungen nur geringe oder auch gar keine Symptome intra vitam machten. Gewöhnlich wird als charakteristisch für das tuberkulöse Er-

krankungen des Darms starke Schmerzhaftigkeit des Leibes, sowohl spontan wie auf Druck, namentlich vor den Diarrhöen, welche wohl selten fehlen, angegeben. Besonders verdächtig soll ein diese Erscheinungen begleitendes, schleichendes Fieber sein. Es ist erklärlich, dass wegen der Unbestimmtheit der Symptome bei beginnender Darmphthise in vielen Fällen die Diagnose nicht gestellt werden kann, zumal häufig noch andere Krankheiten das Gesamtbild komplizieren oder gar beherrschen. Andererseits kann die primäre Darmtuberkulose während ihres Fortschreitens ein ganz charakteristisches Krankheitsbild erzeugen, dem die alten Aerzte den Namen „*Tabes* oder *Phthisis mesaraica*“ beileigten. Einen derartigen Fall finde ich von Demme mitgeteilt.

Ein Knabe, der von gesunden Eltern abstammte und in keiner Weise mit Lungenkrankheiten und Tuberkulose hereditär belastet war, wurde bis zum 5. Lebensmonat an der Mutterbrust gestillt, darauf mit der rohen, nur durch Einstellen in heisses Wasser erwärmten Milch einer Kuh, welche seit 14 Monaten ausschliesslich mit Heu gefüttert worden war, ernährt. Anfangs gedieh das Kind gut, mit der Zeit jedoch trat ein Zustand von Abmagerung, verbunden mit intermittierenden Schmerzanfällen und hartnäckigen profusen Diarrhöen, ein. Trotz einer geregelten Diät und geeigneten Behandlung nahm der Verfall der Kräfte so rapide zu, dass der Knabe nach kurzer Zeit, im Alter von 8 Monaten, unter den Symptomen eines rasch eintretenden Hydrocephaloids zu Grunde ging.

Die vorgenommene Sektion ergab eine ausgedehnte Tuberkulose des Darmes im Jejunum und Ileum und der Mesenterialdrüsen. Die Lungen, Hirnhäute und übrigen Organe zeigten keine tuberkulösen Veränderungen.

Die betreffende Kuh erlag im Sommer desselben Jahres einer plötzlich auftretenden Tympanites. Bei der Sektion fanden sich in der Lunge und unter der Pleura zahlreiche Perlknoten.

Der Fall ist in mehr als einer Hinsicht interessant.

Erstens ist er ein schlagender Beweis für das Vorkommen einer Fütterungstuberkulose; zweitens beweist er uns zur Evidenz die Infektionsfähigkeit der Milch perlsüchtiger Tiere, und endlich, und das ist das Wichtige, zeigt er uns die eminente Gefahr, welcher namentlich Kinder, deren Empfänglichkeit für giftige Substanzen bedeutend grösser zu sein pflegt, als bei Erwachsenen, durch den Genuss roher Milch ausgesetzt sind. Dazu kommt noch, dass die in Rede stehende Kuh keine Eutertuberkulose hatte, bei welcher nach Bang die Milch die virulentesten Eigenschaften besitzt. Bedenkt man nun, wie erschreckend häufig die Tuberkulose unter den Rindern ist, und dass infolgedessen täglich infektionsfähige Milch, bewusst oder unbewusst, in den Handel kommt, so kann obiges Beispiel nur eine dringende Warnung vor dem Genuss ungekochter Milch sein. Es herrscht heutzutage, namentlich auf dem Lande, noch vielfach die Unsitte, die Milch kuhwarm zu trinken. Vom ärztlichen Standpunkte aus kann gegen diesen allen hygienischen Massregeln Hohn sprechenden Missbrauch nicht scharf genug protestiert werden. Was die Gefährlichkeit der Milch noch erhöht, ist der Umstand, dass bei beginnender Eutertuberkulose die Milch längere Zeit ihr gewöhnliches Aussehen behält und deshalb anstandslos in den Handel gebracht werden kann (Bang). Wichtig ist weiterhin, dass nicht nur das inficierte Euterviertel, sondern auch das ganze Euter infektionsfähige Milch liefert, was aus dem Gehalt derselben an sporenhaltigen Tuberkelbacillen hervorgeht.

Einen weiteren Beitrag zu diesem Thema giebt Johnes in seiner Geschichte der Tuberkulose. J. berichtet, dass ihm im Jahre 1880 von einem Rittergutsbesitzer die Brust- und Baueingeweide einer hochgradig tuberkulösen Kuh zugesandt wurden mit der Angabe, dass dieselbe bis vor wenigen Wochen das schönste und wohlgenährteste Stück im Stalle gewesen wäre, dass sie aber plötzlich in überraschend kurzer Zeit abgemagert sei. Ihres früheren vorzüglichen Gesundheitszustandes halber hätte der Inspektor

des Gutes gerade die Milch dieser Kuh zur Ernährung eines ihm geborenen Knaben bestimmt. Bald fing das Kind an zu kränkeln, kam im Ernährungszustande erheblich herunter und ging schon im Alter von $2\frac{1}{2}$ Jahren an Miliartuberkulose des Gehirns zu Grunde. Die anderen Kinder der nach keiner Richtung hin erblich belasteten Eltern waren vollkommen gesund.

Es liegt mir fern, in diesem Falle eine primäre Darmtuberkulose als feststehend anzunehmen, da leider kein Sektionsbefund vorliegt, durch den die Eingangspforte des tuberkulösen Giftes durch den Darm sicher gestellt ist, obwohl ja letzteres nicht ganz unwahrscheinlich erscheint. Eins beweist der Krankheitsverlauf aber sicher, nämlich dass die Infektionsquelle die Milch der tuberkulösen Kuh gewesen ist, da jede Angabe über die Möglichkeit einer anderen Uebertragung fehlt. Aus diesem Grunde habe ich mir erlaubt, den Fall hier aufzuführen.

Die Möglichkeit einer schädlichen Wirkung der Milch perlsüchtiger Tiere ist demnach nicht mehr zu bezweifeln, mögen noch so viele Beobachtungen gemacht werden, dass Personen sich ungestraft dem Genuss derartiger Milch hingaben; ja man muss Cohnheim beistimmen, wenn er die Verbreitung der Darmtuberkulose unter den Kindern für bedeutender hält, als man gemeinhin anzunehmen geneigt ist. Es kommen dabei mehrere Umstände in Betracht. Einmal ist zu bedenken, dass die Kinder längere Zeit auf die Milch als Hauptnahrungsmittel angewiesen sind; andererseits sind sie bei künstlicher Ernährung vielfachen Verdauungsstörungen ausgesetzt, welche wiederum eine gewisse Disposition zur Tuberkulose abgeben. Zieht man noch die grosse Verbreitung der Rindertuberkulose in Betracht, so dürfte damit die Häufigkeit der Erkrankung im Kindesalter ihre Erklärung finden.

Leider sind die Ansichten betreffs der Schädlichkeit anderer Nahrungsstoffe, welche von perlsüchtigen Kühen stammen, nicht so geklärt wie bezüglich der Milch. Immerhin mehren sich in letzter Zeit die Beobachtungen, dass

auch Erwachsene von primärer Darmtuberkulose befallen werden können. Natürlich kann in einem solchen Fall nie mit Bestimmtheit eruiert werden, ob ein Nahrungsmittel und ev. welches die Infektionsquelle abgegeben hat. Doch müssen diese Erkrankungen zur Vorsicht, namentlich tuberkulösem Fleische gegenüber, mahnen.

Behrens hat vor einiger Zeit einen Fall aus dem Berliner pathologischen Institut veröffentlicht, welches einen 31jährigen an Lebercirrhose zu Grunde gegangenen Maler betrifft. Bei der Sektion fand sich eine ziemlich frische, isolierte Darmtuberkulose. Angeblich soll sich Pat. 7 Jahre lang mit rohem Fleisch und Eiern genährt haben. Wenn auch letztere Angabe nicht recht wahrscheinlich klingt, so ist doch die Infektion durch rohes Fleisch nicht ausgeschlossen. Jedenfalls ist diese Angabe die am nächsten liegende.

Bei anderen, in der Litteratur sich vorfindenden Beobachtungen lässt uns die Anamnese bezüglich des Infektionsträgers gänzlich im Stich, was sich häufig daraus erklärt, dass die tuberkulöse Darmerkrankung gar keine Symptome intra vitam machte oder gar sich hinter einem ganz anderen Krankheitsbilde verbarg, so dass selbst jeder Verdacht auf eine bestehende Abdominaltuberkulose ausgeschlossen sein musste, obwohl letztere schon ganz beträchtliche Fortschritte gemacht hatte.

Eine derartige merkwürdige Beobachtung publicierte 1878 Leonhardi-Aster jun. unter dem Titel: „Ueber einen unter dem Bilde perniciosöser Anaemie verlaufenen Fall von Darmtuberkulose.“

Die Kranke war eine 23jährige, zum 3. Male gravide Frau, welche im 5. Monat ihrer Schwangerschaft nach vorübergehenden Hals- und Schlingbeschwerden plötzlich an Herzklopfen, Atemnot, heftigen Kopfschmerzen und rasch zunehmender Kraftlosigkeit erkrankte, so dass ihre Aufnahme in ein Krankenhaus dringend notwendig wurde. Bereits wenige Tage danach bot Patientin das ausgesprochene Bild einer perniciosösen Anaemie. Alles Blut schien aus der

Haut und Schleimhaut gewichen; selbst in der Zunge schien kaum noch Blut zu circulieren. Die Blutuntersuchung ergab beträchtliche Abnahme, jedoch keine Formveränderung der roten Blutkörperchen. Kurz vor dem Tode stellten sich mehrmals Nasenbluten und profuse Diarrhöen ein, welche letztere auf den Genuss von Eiswasser bezogen wurden.

Die Sektion ergab neben den Zeichen der perniziösen Anaemie (ausserordentliche Blutleere, Haemorrhagieen an verschiedenen Körperstellen, Verfettung der Herzmuskulatur) den überraschenden Befund einer primären Darmtuberkulose. Es fand sich nämlich dicht oberhalb der Valvula Bauhini ein Geschwür von der Grösse einer halben Handfläche mit ungleichem Niveau, auf welchem zahlreiche graugelbe Knötchen sich zeigten, während der Geschwürsrand diffus tuberkulös infiltriert war. Die zu dem Lymphbezirk der geschwürig veränderten Darmwand gehörenden Mesenterialdrüsen stellten ein festes, mehr als apfelgrosses Packet vor; auch die Leistendrüsen und einige Drüsen am Hals enthielten käsige Massen; endlich waren auch die Lymphdrüsen an der Leberpforte vergrössert. Von anderen Organen war nur die Leber, welche einige Knötchen enthielt, befallen, während alle übrigen, namentlich die Lungen und Bronchialdrüsen, frei waren.

Die Beurteilung dieses Falles ist keine leichte. Zunächst lässt sich die Frage, ob die Darmtuberkulose die Ursache der akut aufgetretenen perniziösen Anaemie gewesen ist, oder ob die letztere als besondere Erkrankung neben der tuberkulösen Darmaffektion aufzufassen ist, nicht einfach beantworten. Der Umstand, dass die Blutkörperchen ihre normale Gestalt aufwiesen, stimmt nicht mit den Befunden, welche man sonst bei schweren Formen der essentiellen Anaemie zu erhalten pflegt, überein. Ausserdem giebt uns die Sektion deutliche Zeichen, dass das tuberkulöse Gift im Begriff war, sich weiter im Körper zu verbreiten. Dafür sprechen die Metastasen in der Leber, den Hals- und Inguinaldrüsen. Es ist deshalb die Vermutung berechtigt, dass sich vielleicht schon in kurzer Zeit eine

allgemeine Miliartuberkulose hätte entwickeln können, wenn nicht der Tod dem weiteren Vorschreiten des Prozesses ein frühzeitiges Ende bereitet hätte. Dass das vorhandene Darmgeschwür zur Entstehung des Marasmus beitrug, können wir wohl mit Sicherheit annehmen. Ohne Zweifel sind die profusen Diarrhöen mit seiner Existenz in Beziehung zu bringen. Alles dies ist aber meiner Ansicht nach nicht imstande, die äusserste Anaemie zu erklären. Vielleicht könnte man noch anderen Umständen, wie z. B. der Gravidität, einen Einfluss auf die Entstehung des ganzen Krankheitsbildes einräumen (Gusserow).

Wir kommen nun zur Ursache der intestinalen Tuberkulose. In der Epikrise, welche Birch-Hirschfeld zu obigem Sektionsbericht giebt, verleiht er der Meinung Ausdruck, dass man, wenn die Infektionsfähigkeit der Nahrung sicher erwiesen wäre, die letztere unbedingt als Infektionsquelle in diesem Falle ansehen müsse. Jedenfalls müsse man geneigt sein, nachdem das Vorkommen einer primären Darmtuberkulose konstatiert sei, dem Genuss von Teilen perlsüchtiger Tiere eine grössere Bedeutung, als bisher geschehen, zuzuschreiben. Heute können wir nicht anders, als der Ansicht Birch-Hirschfelds vollkommen beistimmen: Selbstverständlich ist es nicht möglich, bei einer 26jährigen Person ein bestimmtes Nahrungsmittel als Infektionsträger zu bezeichnen; denn es kommen neben der Milch und dem Fleisch noch Butter, Käse, Molken und andere Dinge in Betracht. Dass die Produkte, welche aus der frischen Milch perlsüchtiger Tiere hergestellt sind, wie Käse und Molken, eine Infektion zu vermitteln geeignet sind, hat Galtier auf experimentellem Wege an Meerschweinchen nachweisen können. Ebenso haben Roth und Bang das Vorkommen von Tuberkelbacillen in der Butter festgestellt. Dass diese Produkte also die Tuberkulose auf den Menschen übertragen können, lässt sich nicht ableugnen, aber bei den einzelnen Fällen auch nicht mit Sicherheit nachweisen.

Hat in dem eben besprochenen Falle die Darm-

tuberkulose nur geringe Erscheinungen gemacht, so will ich jetzt eine von Warfringe und Wallis publizierte Beobachtung mitteilen, bei welcher die Infektion sich durch Perforation des Darms auf das Peritoneum fortpflanzte und dadurch den Tod herbeiführte.

Ein 23jähriger Handlanger erkrankte plötzlich unter dem Zeichen einer geringen Peritonitis, zu welcher sich bald eine seröse linksseitige Pleuritis gesellte. Allmählich nahmen die Symptome an Intensität zu, ohne dass sich eine Ursache oder ein gegenseitiger Zusammenhang zwischen den vorhandenen Symptomen auffinden liess. Patient ging bald, nachdem ein linksseitiger Pyopneumothorax sich gebildet hatte, zu Grunde.

Die Sektion gab eine überraschende Aufklärung. Die linke Lunge war durch ein aus übelriechendem, grau-gelbem Eiter bestehendes Empyem stark komprimiert. In der Bauchhöhle fand sich, bedingt durch eine allgemeine akute Peritonitis, ein reichliches, stark fäkulent riechendes Exsudat, ausserdem Gase. An mehreren Stellen war Gangrän des Peritoneums eingetreten. In der linken Hälfte des Zwerchfells hatte dieser Zerfall einen Durchbruch nach dem Innern der Pleurahöhle zu bewirkt. Als Ursache der akuten Peritonitis wurde die Perforation eines tiefen und grossen tuberkulösen Darmgeschwürs konstatiert. An der Serosa des Darms fanden sich reichliche Eruptionen miliarer und submiliarer Tuberkelknötchen, von welchen eine tuberkulöse Lymphangitis ihren Ausgangspunkt genommen hatte. Die Mesenterialdrüsen waren stark angeschwollen, tuberkulös, teilweise verkäst. Neben dieser älteren lokalen Tuberkulose zeigte sich eine diffuse, allgemeine peritoneale Tuberkulose frischen Ursprungs in Form einer über die ganze Serosa verbreiteten Eruption von submiliaren Tuberkeln.

Zum Schluss möge hier noch ein in neuester Zeit von Zinn veröffentlichter Fall von Fütterungstuberkulose Platz finden, der insofern von Interesse ist, als sich an die

primäre Affektion eine allgemeine Miliartuberkulose anschloss.

Es handelt sich um einen 28jährigen, hereditär belasteten Mann, welcher 14 Tage vor Aufnahme in das Spital mit Appetitmangel, Schlaflosigkeit, Schmerzen in beiden Beinen und Fieber erkrankte. Bei der Aufnahme war Patient schon stark in der Ernährung heruntergekommen.

Die Untersuchung ergab folgendes:

Mittelgrosser Mann. T.: 39,9; Puls: 100.

Thorax flach. Wangen leicht gerötet. Zunge stark belegt. Lungenbefund ohne Abnormitäten.

Abdomen weich, ohne Schmerz eindrückbar.

Sputum spärlich, schleimig-eitrig, ohne Tuberkelbacillen.

In den folgenden Tagen stets Fieber; nachts starke Schweisse. Die Kräfte nehmen allmählich ab. Nach einem Aufenthalte von ungefähr $1\frac{3}{4}$ Monaten plötzliche Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Sehr hohes Fieber.

Sensorium stark getrübt. Puls sehr schnell und klein. Profuse Diarrhöen. Im Sputum lassen sich einige Tuberkelbacillen nachweisen. Mehrere Tage darauf Exitus.

Klinische Diagnose: Miliartuberkulose.

Sektionsbericht: Die beiden Oberlappen und der rechte Mittellappen zeigen auf der Schnittfläche eine dicht gedrängte, disseminierte Eruption von weniger als halblinsengrossen Knötchen. Ebenso ist die Pleura mit zahlreichen Knötchen besetzt. In den beiden Unterlappen ebenfalls dicht nebeneinanderstehende, jedoch viel kleinere Knötchenbildungen. Bronchialdrüsen frisch geschwellt und von kleinen Knötchen durchsetzt.

Der Ductus thoracicus erweist sich stellenweise vollkommen von Käsemassen verstopft; seine Wandung ist verdickt, zum Teil in Verkäsung begriffen und von kleinen, perlschnurartig an einander gereihten Knötchen durchsetzt.

Herz schlaff, etwas vergrößert; im linken Ventrikel ein kleiner stecknadelknopfgrosser Knoten.

Leber mässig vergrößert, weist zahlreiche kleine Tuberkel auf.

Milz um das Doppelte vergrößert; auf der Schnittfläche dicht an einander gedrängte Knötchen sichtbar.

In den Nieren ebenfalls einzelne disseminierte, kleine Knötchenbildungen.

Im Bereich der Valvula Bauhini findet sich ein kleines pigmentiertes Geschwür im Zustande der Vernarbung. In unmittelbarer Nähe desselben liegt im Mesenterium ein vollständig verkästes grosses, aus einzelnen Drüsen zusammengesetztes Drüsenpaket von 8 cm Länge, 3 cm Breite und 4 cm Dicke. Im unteren Dünndarm und Colon ascendens liegt je ein aus frischeren Tuberkelkonglomeraten durch Konfluens entstandenes Geschwür.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Tuberculosis miliaris subacuta pulmonum, pleurae.

Tuberculosis miliaris hepatis, lienis, renum.

Tuberculosis caseosa glandularum mesenterialium.

Tuberculosis ductus thoracici, intestini.

Der Sektionsbefund lässt uns deutlich den Weg erkennen, den das tuberkulöse Gift durch den Körper genommen hat. Die Eingangspforte bildet unzweifelhaft das kleine Geschwür, welches sich vernarbt erwies. Dieser Umstand lässt darauf schliessen, dass die primäre Infektion gewiss schon etliche Zeit vor der eigentlichen Erkrankung erfolgt ist. Vom Darm aus wanderten die Bacillen mit dem Lymphstrom zu den Mesenterialdrüsen, diese zur Verkäsung bringend. Alsdann ging der Weg durch den Ductus thoracicus, dessen Wandungen ganz enorm unter der Infektion gelitten haben, um hierauf in das Blut und durch dieses zu den übrigen Organen zu gelangen. Dem Eintritt in das Blut würde die plötzliche Verschlechterung in dem Zustande des Patienten entsprechen.

Leider erfahren wir hier ebenso wenig wie in dem vorher citierten Falle über die Art der Infektionsquelle.

Doch werden wir bei beiden Erkrankungen eine Uebertragung durch die Nahrung nicht von der Hand weisen dürfen.

Die Prophylaxe ergibt sich aus den angeführten Beobachtungen von selbst. Was zunächst das Fleisch anbetrifft, so ist schon eben darauf hingewiesen worden, dass einzelne Forscher die Infektionsfähigkeit tuberkulösen Fleisches gering anschlagen, zumal es meist in gekochtem Zustande genossen wird. Nach Aufrecht zerstört das Kochen das tuberkulöse Gift, während nach Toussaint der Saft wenig erhitzter Muskeln noch infektionsfähige Eigenschaften besitzt. Im allgemeinen dürfte es sich empfehlen, den Genuss rohen Fleisches so viel wie möglich einzuschränken. Es ist zwar häufig behauptet worden, dass das perlsüchtige Fleisch selbst nicht der Träger des tuberkulösen Giftes sei, sondern nur die Lymphdrüsen und das Bindegewebe, welche der Mensch nicht genieße. Angenommen, diese Ansicht sei richtig, was von manchen Experimentatoren bestritten wird, so gestalten sich im praktischen Leben die Verhältnisse häufig anders. Johnne und Bollinger machen darauf aufmerksam, dass namentlich Wurstfleischer sich oft die grössten Pflichtverletzungen bei der Verwendung tuberkulösen Fleisches haben zu Schulden kommen lassen. „Alles, was als Fleisch nicht verkauft werden kann“, sagt Johnne, „wird bei der Wurstfabrikation verwendet. Die kranke Lunge, das kranke Brustfell wird zwar entfernt; die bereits erkrankten Lymphdrüsen wandern aber sicher in die Wurst und werden zwar nicht als Fleisch, aber als Wurst von Menschen genossen.“

Man mag nun die Beweiskraft der mit perlsüchtigem Fleisch an Tieren angestellten Experimente anerkennen oder nicht, jedenfalls müssen wir auf Grund der bei den Versuchen erhaltenen positiven Resultate und der bis jetzt publizierten Beobachtungen von primärer Darmtuberkulose beim Menschen die Möglichkeit einer Infektion für vorliegend erachten und danach unsere prophylaktischen Massregeln treffen. Dazu gehört, dass alles Fleisch,

welches von Tieren mit generalisierter Tuberkulose stammt, unbedingt als infektiösfähig angesehen wird und deshalb der Abdeckerei zur Vernichtung zu übergeben ist. Ist dagegen der tuberkulöse Prozess auf einzelne Organe beschränkt, so kann das Fleisch nach Beseitigung aller Tuberkulösen zum Handel, unter Umständen jedoch nur als minderwertig, zugelassen werden.

Was von dem Fleisch gilt, ist auch für die Verwendung der Milch perlsüchtiger Kühe massgebend. Mag nun zugleich noch Eutertuberkulose vorhanden sein oder nicht, immer erweist sich der Genuss derselben gefährlich und ist deshalb, namentlich zur Ernährung von Säuglingen, als untauglich anzusehen. Da sich aber erfahrungsgemäss in einem grossen Teil der Handelsmilch Tuberkelbacillen vorfinden, so ist die Sterilisation jeder Milch vor dem Genuss ein unbedingtes Erfordernis.

Erst wenn diese Massregeln in vollem Umfange durchgeführt werden, kann es gelingen, weitere Uebertragungen der Tuberkulose durch die Nahrung in sicherer Weise zu verhindern.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Privatdozenten Dr. Oestreich, Assistenten am pathologischen Institut der Charité, für die Anregung und warme Unterstützung, welche er mir bei der Abfassung der vorliegenden Arbeit hat zu Teil werden lassen, meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Chauveau: Tuberculose expérimentalement produite par l'ingestion de viande tuberculeuse. Gaz. méd. de Lyon. 1868. p. 550.
2. Gerlach: Die Uebertragbarkeit der Tuberculose durch Impfung und Fütterung. Jahresbericht der kgl. Tierarzneischule zu Hannover. 2. Bericht für das Jahr 1869. S. 133.
3. Bollinger: Ueber die Geniessbarkeit des Fleisches und der Milch tuberkulöser Rinder. Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin und vergleichende Pathologie. 1876. Bd. II. S. 138 und 279.
4. Leonhardi-Aster jun.: Ueber einen unter dem Bilde perniciosöser Anaemie verlaufenen Fall von Därrmtuberculose. Mit einem Anhang von Birch-Hirschfeld. Deutsche Zeitschrift für praktische Medizin. 1878. No. 8 und 9.
5. Denme, R.: Uebertragung von Tuberculose von der milchgebenden Kuh auf einen Knaben. 17. med. Bericht über die Thätigkeit des Jennerschen Kinderspitals zu Bern im Laufe des Jahres 1879.
6. Aufrecht: Pathologische Mittheilungen. Magdeburg. 1881.
7. Cohnheim: Die Tuberculose vom Standpunkt der Infektionslehre. Leipzig. 1881.
8. Bollinger: Ueber den Einfluss der Milch und des Fleisches tuberkulöser Rinder auf die menschliche Gesundheit. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. u. vergl. Path. Bd. VII. S. 113. 1882.
9. May: Ueber die Infektionsfähigkeit und den Genuss der Milch tuberkulöser Kühe. Archiv f. Hygiene. Bd. I. 1883. S. 121.
10. Bollinger: Ueber Tuberkelbacillen im Euter einer tuberkulösen Kuh und über die Virulenz des Sekrets

Thesen.

I.

Eine vollkommene Sterilisation der Milch kann nur durch längeres Kochen erreicht werden.

II.

Die Punktion von Ovarialcysten ist zu verwerfen.

III.

Jede Temperatursteigerung im Wochenbett über 38° ist als eine pathologische anzusehen.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Erich Neupert, ev. Konfession, wurde am 12. November 1873 als Sohn des Kaufmanns Albert Neupert zu Spandau geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem Gymnasium zu Spandau, welches er am 9. März 1892 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Bis zur ärztlichen Vorprüfung, welche er am 23. Februar 1894 ablegte, gehörte er der Berliner Universität an, ging dann auf ein Semester nach Heidelberg und kehrte Oktober 1894 wieder an die Berliner Hochschule zurück. Hier bestand er am 26. Juni 1896 das Tentamen medicum und am 3. Juli das Examen rigorosum.

Vom 1. Oktober 1895 bis 1. Januar 1896 war es ihm vergönnt, an der Königl. Universitäts - Frauenklinik als Unterarzt thätig sein zu dürfen. Ausserdem war er längere Zeit auf der ersten medizinischen Klinik der Charité (Geheimrat von Leyden), in der chirurgischen Universitätspoliklinik (Prof. Nasse), sowie auf der gynäkologischen Poliklinik der Universitäts-Frauenklinik (Prof. Winter) als Koassistent beschäftigt.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Kliniken, Vorlesungen und Kurse folgender Herren:

in Berlin:

v. Bardeleben (†), v. Bergmann, du Bois - Reymond, Engler, Fischer, Gerhardt, Greef, Güterbock, Gusserow, Hartmann (†), Hertwig, Jolly, Klemperer, Kundt (†), v. Leyden, Liebreich, Martin, Nagel, Nasse, Oestreich, Olshausen, Preyer, Rubner, Ruge, Schimmelbusch (†), Schulze, Schweigger, Sell, Senator, R. Virchow, Waldeyer, Winter;

in Heidelberg:

Hoffmann, Schottländer, v. Schröder.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser in Ehrerbietung seinen Dank aus.

einer derartig erkrankten Milchdrüse. Baiersches ärztl. Intelligenzblatt. 1883. No. 16.

11. Johne: Die Geschichte der Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose des Rindes und der sich hieran knüpfenden medizinisch- und veterinärpolizeilichen Konsequenzen. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. u. vergl. Path. Bd. IX. No. 1. 1883.
12. Baumgarten: Ueber die Uebertragbarkeit der Tuberkulose durch die Nahrung und die Abschwächung der pathogenen Wirkung der Tuberkelbacillen durch Fäulnis. Centralblatt f. klin. Med. 1884. No. 2.
13. Bang: Ueber die Eutertuberkulose der Milchkühe und über tuberkulöse Milch. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. und vergl. Path. Bd. XI. S. 45. 1884.
14. Wesener, F.: Kritische und experimentelle Beiträge zur Lehre von der Fütterungstuberkulose. Freiburg. 1885.
15. Demme, R.: Tuberkulöse Infektion der Mesenterialdrüsen eines hereditär nicht belasteten Kindes durch den Genuss der rohen Milch einer perlsüchtigen Kuh. 24. Bericht u. s. w. 1886. S. 20.
16. Galtier: Dangers de l'utilisation des produits tels que le petit lait et le fromage, obtenus avec le lait de vaches tuberculeuses. Compt. rend. C. IV. p. 1333. 1887.
17. Steigenberger: Infektion eines Kindes durch die Milch einer tuberkulösen Amme. Pester med. Chir. Presse, 1888. No. 7.
18. Bollinger: Ueber Entstehung und Heilbarkeit der Tuberkulose. Münchener med. Wochenschr. 1888. No. 29 und 30.
19. Hirschberger: Infektionsfähigkeit der Milch tuberkulöser Kühe. Münch. med. Wochenschr. 1889. No. 43.
20. Klötzsch, O.: Ueber die Uebertragungsweise des tuberkulösen Giftes bei Kindern nach den Meningen von dem primär erkrankten Herde aus. Jnaug.-Diss. Halle. 1889.
21. Bang: Ist die Milch tuberkulöser Kühe virulent, wenn das Euter nicht ergiffen ist? Münch. med. Wochenschr. 1890. No. 41.
22. Bang: Experimentelle Untersuchungen über tuberkulöse Milch. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. u. vergl. Path. Bd. XVII. No. 1. 1890.
23. Demme, R.: Tuberkulöse Infektion mehrerer Säuglinge

- seitens einer tuberkulösen Wartefrau. 27. Bericht u. s. w. 1890.
24. Northrup, W. P.: Case of general tuberculosis in an enfant primary Aortical infection. Am. Journ. Sept. 1890.
 25. Warfringe u. Wallis: Ein Fall von primärer Darmtuberkulose. 1890.
 26. Galtier: Neue Untersuchungen über die Virulenz des Fleisches tuberkulöser Tiere. Journ. de méd. vét. et de Zool. 1891. No. 1.
 27. Friis: Beitrag zur Beleuchtung über die Ansteckungsgefahr der Handelsmilch mit Bezug auf die Tuberkulose. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. u. vergl. Path. Bd. XIX. S. 115. 1893.
 28. Behrens, A.: Ueber primäre tuberkulöse Darminfektion des Menschen. Inaug.-Dissert. Berlin 1894.
 29. Roth, O.: Ueber das Vorkommen von Tuberkelbacillen in der Butter. Korrespondenzblatt Schweizer Aerzte. 1894. S. 521.
 30. Zinn: Ein Fall von Fütterungstuberkulose bei einem erwachsenen Menschen mit Ausgang in Miliartuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1895.